Ueber das Verhalten der Kittsubstanz der Muskelzellbalken des Herzens in pathologischen Zuständen.

Von Prof. **Browicz** in Krakau.

(Sep.-Abdr. aus der Wiener klin. Wochenschr., 1889, Nr. 50.)

Verlag von Alfred Hölder, k. u. k. Hof- und Universitäts-Buchhändler in Wien.

Milovanému
Prof. Rydlovi
v duši zbožný ctí
autor.

45939 II

Ueber das Verhalten der Kittsubstanz der Muskelzellbalken des Herzens in pathologischen Zuständen.

Von Prof. Browicz in Krakau.

Die Muskelbalken, aus welchen der Herzmuskel besteht, sind, wie bekannt, aus walzenförmigen, länglichen, an zur Richtung der Muskelbalken parallel geführten Schnitten vierseitig gestalteten Zellen zusammengesetzt, welche Zellen mittelst fester Kittsubstanz aneinandergelöthet sind. Diese Kittsubstanz ist im frischen, [redacted] Herzmuskel nicht immer als solche sichtbar, sie tritt unter Einfluss von verdünnter, $^1/_2$percentiger Essigsäure deutlich hervor. Mittelst Silberimprägnation (Eberth), sowie Maceriren dünner Schnitte in Chromsäurelösung (1 oder 2:10000, Ranvier) lässt sie sich sichtbar machen, durch Aetzkalilösungen (30perc., Weissmann) lassen sich die Muskelzellen von einander trennen. Bei der Untersuchung des der Leiche direct entnommenen Herzmuskels in $^1/_2$perc. Kochsalzlösung sei es an mit der Hohlscheere ausgeführten, sei es an Gefriermikrotomschnitten, welche aus denjenigen Theilen oder Schichten der Herzwand stammen, wo die Muskelzellbalken parallel zu einander verlaufen, was schon mit freiem Auge aus der Richtung der Muskelbündel beurtheilt werden kann, kann man (ich untersuchte unter anderen Herzmuskel schon zwei und vier Stunden nach dem Tode) die Kittsubstanz manchmal ohne Zuthun von Reagentien sehr deutlich in Form von queren oder etwas schief zur Axe der Muskelbalken verlaufenden Streifen sehen, so dass die Grenzen der die Muskelbalken zusammensetzenden Zellen präcis bestimmt werden können.

Diese Kittsubstanz an frischem, nur in $^1/_2$perc. Kochsalzlösung untersuchtem Herzmuskel bietet nicht immer dasselbe Aussehen dar. Bald stellt sie sich als schmaler, homogener Saum dar (Hartnack Oc. 4, Obj. 7 oder 8), bald als breiter Streifen mit deutlichen Contouren, als wenn die Kittsubstanz gequollen wäre, bald endlich in Form breiter Streifen mit gegen beide angrenzende Zellleiber scharf abgegrenzten Contoursäumen, zwischen welchen stäbchenartige, zur Achse des Muskelzellbalkens parallel gelagerte Gebilde sichtbar sind. In einem Falle fand ich die Muskelzellbalken, innerhalb welcher die Kitt-

substanz sehr deutlich zu sehen war, an den Zellgrenzen gleichsam knotenartig verdickt.

Endlich kann diese Kittsubstanz (der Herzmuskel wurde immer zuerst in frischem Zustande, theils an Hohlscheeren, theils an Gefriermikrotomschnitten, nicht Zupfpräparaten, welche Untersuchung der Gewebe überhaupt und in diesem Falle insbesondere ich als sehr wichtig ansehe, nachher nach Härtung in Alkohol untersucht) das Bild der Auflösung oder des Zerfalls darbieten, ähnlich wie auf Einwirkung von Aetzkalilösung nach Weissmann, so dass die Muskelzellen theils herdweise, theils in grösserer Ausdehnung des Herzmuskels und dann fast in jedem, verschiedenen Theilen der Herzwand entnommenen Schnitte völlig von einander getrennt erscheinen. Die dadurch zwischen den einzelnen Zellen entstehenden Abstände sind theils schmal, die abgelösten Muskelzellen noch immer in der Muskelbalkenachse liegend oder diese Abstände sind grösser, ja selbst die abgetrennten Muskelzellen in grösster Unordnung neben und durcheinander, so dass der regelmässige Balkenbau des Herzmuskels völlig vernichtet erscheint. Die Basalränder, mittelst welcher die einzelnen Muskelzellen normal in Zusammenhang treten, sind entweder glatt oder treppenartig, wie man dies auch an normalem Herzmuskel, an welchem die Zellgrenzen durch Reagentien sichtbar gemacht sind, zu sehen bekommt. Hiebei können die Muskelzellen, eventuell die Muskelzellbalken an Stellen, wo der Zusammenhang der dieselben bildenden Zellen erhalten ist, ein völlig normales mikroskopisches Aussehen darbieten, ebenso das interstitielle Gewebe und die innerhalb desselben verlaufenden Gefässramificationen. Die Muskelzellkerne innerhalb des auf die erwähnte Weise zerstückelten, fragmentirten Herzmuskels färben sich normal. Die die Muskelzellen aneinanderlöthende Kittsubstanz verhält sich also nicht passiv, es entstehen innerhalb derselben Veränderungen, welche sogar zur Auflösung oder Zerfall derselben führen können, Veränderungen, welche auf die Herzthätigkeit einen verschieden grossen Einfluss haben, ja dieselbe völlig vernichten können. Es ist ja zu evident, dass eine derartige Trennung des Zusammenhanges der Muskelzellen untereinander, eine derartige Unordnung in der Gruppirung derselben auf die Herzsystole lähmend einwirken muss.

Diese Fragmentirung der Muskelzellbalken muss auch selbstverständlich auf das makroskopische Aussehen der Ausdehnung der Fragmentirung entsprechend einen geringeren oder bedeutenderen Einfluss haben und in der That ist der Herzmuskel bei ausgedehnter Fragmentirung auffallend welk, weich, matsch, grauröthlich, dilatirt, so dass ein makroskopisches

Diagnosticiren der vorhandenen Fragmentirung möglich ist. Der nächste Gedanke, der auftaucht, sobald man eines solchen Bildes der Fragmentirung der Herzmuskelzellbalken gewahr wird, ist, ob dies vielleicht nicht eine postmortale Erscheinung ist. Der Fall, der mir den Anstoss zur systematischen Untersuchung des Herzmuskels in verschiedenen pathologischen Zuständen gab, war eben derartig, dass die Vermuthung nahe lag, dass die in diesem Falle vorgefundene ausgedehnte Fragmentirung postmortal sein könnte. Die an der Leiche der in der Abtheilung für Geisteskranke des hiesigen allgemeinen Krankenhauses verstorbenen 20jährigen Frau vorgenommene anatomische Untersuchung hat ausser dem auffallend anormalen Herzen nur eine in Entwicklung begriffene herdweise Lungenentzündung neben diffuser purulenter Bronchitis erwiesen. Das Herz war welk, matsch, dilatirt, die mikroskopische, auf die angegebene Weise vorgenommene Untersuchung ergab eine ausgedehnte Fragmentirung der Muskelzellbalken. Die Section fand jedoch, obwohl im Monate März, und obwohl die Leiche gar keine Fäulnisserscheinungen darbot, erst 34 Stunden nach dem Tode statt.

Um ein sicheres Urtheil über diese Erscheinung zu gewinnen, unternahm ich systematische Untersuchungen des Herzmuskels in verschiedenen Zeitabständen nach dem Tode. Das Untersuchungsmateriale umfasst über fünfzig Herzen, welche aus Leichen stammen, die unter gleichen Verhältnissen nach dem Tode der an verschiedenen Krankheiten Verstorbenen aufbewahrt worden sind, wovon ich nur über 42 Fälle genaue Notizen über die mikroskopische Untersuchung besitze. Die mikroskopische Untersuchung allsogleich nach Herausnahme des Herzens aus der Leiche wurde, wie ich es nochmals betone, zu allererst an frischem Herzmuskel unternommen und verschiedene Theile der linken Herzkammerwand zur Untersuchung verwendet

Der nachfolgende statistische Ausweis der untersuchten Fälle wird, scheint es mir, nicht ohne Belang sein:

1. Frau, 20 J. a., 34 St. nach dem Tode, Pneumonia disseminata incipiens, Bronchitis, Fragmentirung.
2. Mann, 30 J. a., 13 St. n. d. T., Syphilis tarda, Thrombosis sin. falsiformis, Apoplexiae corticales, Fragmentirung.
3. Frau, 27 J. a., 24 St. n. d. T., Pleuropneumonia fibrinosa disseminata, Tumor lienis acutus, Fragmentirung.
4. Frau, 50 J. a., 50 St. n. d T., Typhus abdominalis, Peritonitis serofibrinosa, Fragmentirung.
5. Mann, 30 J. a., 22 St. n. d. T., Typhus abdominalis, keine Fragmentirung.

6. Mann, 56 J. a., 26 St. n. d. T., Carcinoma laryngis, herdweise Fragmentirung in den Papillarmuskeln, breitstreifige, stäbchenförmig gebaute Kittsubstanz.
7. Mann, 35 J. a., 18 St. n. d. T., Carcinoma recti, Peritonitis septica, herdweise in Entwicklung begriffene Fragmentirung, Herzmuskel straff, makroskopisch normal.
8. Mann, 58 J. a., 28 St. n. d. T., Pleuropneumonia fibrinosa, Fragmentirung.
9. Frau, 48 J. a., 12 St. n. d. T., Oophoritis suppurativa, Peritonitis, Myoma uteri per laparotomiam excisum, Fragmentirung.
10. Mann, 25 J. a., 19 St. n. d. T., Tubercul. chronica, Stenosis ostii arteriosi dextri ex endocarditide valv., Myocarditis fibrosa, herdweise Fragmentirung in den Papillarmuskeln, in der Herzwand keine.
11. Frau, 88 J. a., 10 St. n. d. T., Atheromatosis universalis, Deg. fusc. cordis, Bronchitis purulenta, keine Fragmentirung, 34 St. n. d. T. auch keine.
12. Frau, 50 J. a., 22 St. n. d. T., Cholera nostras, Fragmentirung.
13. Kind, 4 J. a., 24 St. n. d. T., Nephritis scarlatinosa, keine Fragmentirung, in 48 St. keine, in 72 St. keine.
14. Frau, 44 J. a., 15 St. n. d. T., Erysipelas, keine Fragmentirung, in 39 St. keine, in 63 St. keine.
15. Mann, 67 J. a., 19 St. n. d. T., Pleuropneumonia, keine Fragmentirung.
16. Frau, 36 J. a., 12 St. n. d. T., Ruptura uteri, Peritonitis, herdweise Fragmentirung, Kittsubstanz äusserst deutlich, ebenso in 36 St.
17. Mann, 38 J. a., 16 St. n. d. T., Pleuropneumonia circumscripta, Myocarditis fibrosa ventr. sinistri, keine Fragmentirung.
18. Mann, 45 J. a., 28 St. n. d. T., Apoplexia cerebri, Nephritis acuta, Fragmentirung.
19. Mann, 50 J. a., 20 St. n. d. T., Exsud. pleuritica, Endocarditis mitralis fibrosa, keine Fragmentirung, an zahlreichen Stellen breitstreifige, stäbchenförmig gebaute Kittsubstanz, in 43 St. keine, in 63 St. keine.
20. Kind, $2^1/_2$ J. a., 25 St. n. d. T., Morbilli, Bronchopneumonia, keine Fragmentirung, in 74 St. keine, in 96 St. an manchen Stellen Auseinandergehen der Zellen.
21. Mann, 44 J. a., 12 St. n. d. T., Pleuropneumonia, keine Fragmentirung, in 60 St. keine, in 80 St. keine.
22. Frau, 40 J. a., 19 St. n. d. T., Pleuropneumonia, Fragmentirung.
23. Mann, 60 J. a., 20 St. n. d. T., Atheromatosis universalis et coron. cordis, Hypertrophia totius cordis, Emphysema, keine Fragmentirung, in 61 St. keine.

24. Frau, 25 J. a., 4 St. n. d. T., Tuberculosis chronica, keine Fragmentirung, in 28 St. keine.
25. Frau, 40 J. a., 24 St. nach d. T., Tuberculosis chronica, Nephritis acuta, Fragmentirung, an zahlreichen Stellen stäbchenförmig gebaute Kittsubstanz.
26. Mann, 67 J. a., 26 St. n. d. T., Nephritis haemorrhagica acuta, Pleuropneumonia, Fragmentirung.
27. Mann, 42 J. a., 30 St. n. d. T., Tuberculosis chronica, keine Fragmentirung.
28. Frau, 35 J. a., 30 St. n. d. T., Nephritis acuta, Fragmentirung.
29. Frau, 44 J. a., 18 St. n. d. T., Carcinoma ventriculi, keine Fragmentirung, sehr deutliche Kittsubstanz, in 42 St. ausgesprochene Fäulniss, Zerfall in unregelmässige Fragmente.
30. Kind, 2 J. a., 24 St. n. d. T., Bronchopneumonia catarrh., Catarrh. chron. intestini, keine Fragmentirung, in 48 St. keine.
31. Kind, 10 Mon.. 26 St. n. d. T., Tuberculosis gland. bronchi et mes., keine Fragmentirung.
32. Frau, 32 J. a., 4 St. n. d. T., Ruptura uteri, Peritonitis, keine Fragmentirung, schmalsaumige Kittsubstanz, in 19, 42, 65 St. keine Fragmentirung.
33. Frau, 56 J. a., 4 St. n. d. T., Endothelioma peritonei diffusum, keine Fragmentirung, sehr deutliche, theils wie gequollene, theils stäbchenförmige Kittsubstanz, in 12 und 22 St. keine Fragmentirung.
34. Mann, 40 J. a., 24 St. n. d. T., Abscessus cerebri, Nephritis acuta, Fragmentirung.
35. Frau, 44 J. a., 2 St. n. d. T., Pleuropneumonia, Cirrhosis renum, keine Fragmentirung, schmalsaumige Kittsubstanz, in 26, 32, 45 und 56 St. keine Fragmentirung, in 72 St. Zerfall in unregelmässige Fragmente.
36. Frau, 23 J. a., 2 St. n. d. T., Tuberculosis chronica, Pleuropneumonia fibrinosa lobi inf. pulm. dextri, keine Fragmentirung, hie und da deutliche Kittsubstanz, in 24, 30 und 48 St. keine Fragmentirung.
37. Frau, 34 J. a., 7 St. n. d. T., Pylephlebitis suppur., Abscessus multipl. hepatis, Abscessus retroventricularis, keine Fragmentirung, an sehr zahlreichen Stellen deutliche, breitstreifige, stäbchenförmige Kittsubstanz.
38. Mann, 64 J. a. 17 St. n. d. T., Tuberculosis chronica, keine Fragmentirung, deutliche Kittsubstanz, herdweise Coagulationsnekrose.
39. Frau, 38 J. a., 6 St. n. d. T., Insufficientia et stenosis mitralis, keine Fragmentirung, in 48 St. keine, in 72 St. Zerfall in unregelmässige Fragmente.

40. Mann, 22 J. a., 3 St. n. d. T., Tuberculosis chronica, hauptsächlich glandularum bronch., mediast., retroperitoneal., keine Fragmentirung, sehr deutliche, in jedem Gesichtsfelde sichtbare Kitssubstanz, in 43 St. keine Fragmentirung.
41. Mann, 50 J. a., 6 St. n. d. T., Pericarditis adhaes. tubercul., Tubercul. gland. bronchialis, keine Fragmentirung.
42. Mann, 30 J. a., 30 St. n. d. T., Caverna tubercul. apicis dextri, Pyopneumothorax, Fragmentirung.

Obiger Ausweis beweist, dass die Fragmentirung nur in einer bestimmten Zahl von Fällen vorgefunden werde, ja schon in 12 Stunden nach dem Tode untersuchten Fällen, der früheste Termin, in welchem ich dieselbe nachweisen konnte.

Um möglichen Zweifel zu beheben, ob die Fragmentirung denn doch nicht eine postmortale Erscheinung darstellen könnte, bewahrte ich Herzen nach Herausnahme aus der Leiche in freier Luft, also unter Bedingungen, wann die Fäulniss rascher fortschreitet, eingedenk der Behauptung, dass eine Fragmentirung im nicht ganz frischen Herzmuskel, welcher schon zu faulen beginnt, zu Stande kommen könnte (z. B. Orth, Cursus der normalen Histologie 1886, S. 184, oder Israel, Practicum der pathol. Histologie 1889, welcher S. 255 sagt: Gelegentliche cadaveröse Einwirkungen führen zur Trennung der Muskelzellen, sei es, dass letztere die Zellgrenzen sehr deutlich hervortreten lassen, sei es, dass sie eine vollständige Lösung des Zusammenhanges bewirken).

Ich beobachtete Herzen ausserhalb der Leiche bis zuweilen 90 Stunden lang, es gelang mir jedoch nicht, ein dem oben beschriebenen so charakteristischen Fragmentirungszustande ähnliches Bild zu Gesicht zu bekommen. In zwei oder drei Fällen, neben ausgesprochener Fäulniss, konnte man zwar einen Zerfall in unregelmässige Fragmente, ein Auseinandergehen der Zellen sehen, daneben boten jedoch die Muskelzellen, eventuell Muskelzellbalken, ausgesprochene Fäulnissveränderungen dar. Ebensowenig konnte ich bemerken, dass die Kittsubstanz, welche, wie erwähnt, schon in ganz frischem Herzmuskel manchmal deutlich hervortritt, deutlicher würde oder an zahlreicheren Stellen als vorher sichtbar wäre, oder endlich in Fällen, wann dieselbe in frischem Muskel als breiter, stäbchenförmig gebauter Streifen aufgetreten war, nachher bei sich entwickelnder Fäulniss Fragmentirung zu Stande gekommen wäre.

Die besagte Fragmentirung der Muskelzellbalken, wie dies aus den angeführten Gründen und obigem Ausweis hervorgeht, ist keine postmortale Erscheinung. Sie erscheint nämlich

schon zu einer Zeit, wo von Fäulniss nicht die Rede sein kann, schon z. B. 12 Stunden nach dem Tode, man vermisste sie aber in Herzen, welche in verschiedenen Zeiträumen nach dem Tode der Leiche entnommen, nachher in freier Luft aufbewahrt wurden. Einen weiteren und, meiner Ansicht nach, alle möglichen Zweifel beseitigenden Beweis liefert die in zwei Fällen von mir constatirte Existenz von mikroskopischen Blutherden innerhalb der zerklüfteten, fragmentirten Muskelsubstanz.

Die Blutkörperchen bildeten am Umfange des Blutextravasates streifenförmige Haufen, die zwischen die isolirten Muskelzellen hineingeschoben waren, ein Bild, das unmöglich postmortal entstehen konnte. Angenommen sogar, dass die Fragmentirung postmortal entstanden wäre, ist es ja absolut unmöglich, dass Blutkörperchenhaufen aus dem unstreitbar intra vitam entstandenen Blutherde nach der postmortalen Isolirung der Muskelzellen zwischen dieselben hineingelangen könnten.

Die französische[1]) und polnische Literatur enthält schon Befunde der Herzmuskelfragmentirung, in der deutschen Literatur finde ich keine Erwähnung davon ausser dem Falle von Rindfleisch, worüber unten Näheres. Die betreffenden Autoren betrachten die Fragmentirung als eine pathologische intravitale Veränderung, welche auf die Herzthätigkeit Einfluss haben könne, Ursache gewisser Formen von Herzinsufficienz, ja selbst jähen Todes wird.

Zum erstenmal beschrieb diese Veränderung Rénaut[2]) (Gaz. hebdom. 1877, Nr. 29, Notes sur les altérations du myocarde accompagnant l'inertie cardiaque), derselbe bezeichnete dieselbe als »désintégration cardiaque« oder »fragmentation des fibres musculaires«. [3])

Robin (Leçons de clinique et thérapeutique médicale, 1887, Vingtième leçon) hat, nach Klejn, in zwei Fällen jähen Todes in Folge von Herzruptur, bei der mikroskopischen Untersuchung des Herzmuskels ausser endo- und periarteriellen Veränderungen und nachfolgender fibröser Degeneration des Myocardiums längs der Rissspalte Fragmentirung der Muskelzell-

---

[1]) Diesbezügliche französische Publicationen sind mir grösstentheils nicht zugänglich, ich citire dieselben, was den Inhalt anbelangt, hauptsächlich nach Klejn, Gazeta lekarska 1888, Nr. 18.

[2]) Nach Klejn waren es Rénaut et Landouzy, worüber auch in der Société de biologie 1877 Erwähnung gemacht werden soll.

[3]) Der Titel des Artikels von Colvat: Contributions à l'étude des myocardites chroniques et de la désintégration cardiaque, Lyon méd. 1879, beweist, dass dieser Autor die Fragmentirung kennt.

balken gefunden, welche nach Robin die Herzruptur beschleunigt haben mochte.

Jaccoud in seinem Traité de pathologie interne, 1883 S. 83, erwähnt auf Grund der Untersuchungen von Rénaut von dieser Veränderung und zieht, meiner Ansicht nach, ganz billige Schlüsse,[1]) ebenso erwähnt davon nach Klejn Constantin Paul (Diagnostic et traitement des maladies du coeur, 1883, p. 460).

Weil (Revue de médecine, 1887, Nr. 1, De la mort subite dans la pleuresie) beschreibt einen Fall, in welchem neben fibröser Degeneration des Myocards désintigration segmentaire Ursache des jähen Todes im Verlauf des pleuritischen Exsudates war.

Lancereaux (Traité d'anatomie pathologique, 1881, S. 799) sagt, dass neben der sog. »Chramatose« (Degeneratio fusca) Fragmentirung der Muskelzellbalken vorgefunden wird, welche, obwohl wenig bekannt, seiner Erfahrung nach doch nicht zu selten vorkommen mag.[2])

Den einzigen Fall, welchen ich in der deutschen Literatur finden konnte, gibt Rindfleisch (Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre 1886, S. 238). Derselbe beschreibt einen Fall jähen Todes nach abgelaufener Lungenentzündung, in welchem die Muskelfasern (neben ausgesprochener trüber Schwellung) sämmtlich durch Querrisse in kurze, viereckige Fragmente zerstückelt

---

[1]) L'inertie cardiaque, qui constitue l'asystolie aurait pour condition anatomique, d'après les recherches de Rénaut, une altération qu'il a désigné sous le nom de fragmentation des fibres musculaires et qui consiste dans le relâchement des moyens d'union entre les cellules musculaires; à l'état sain, la séparation artificielle de ces cellules ne peut être obtenue que par l'emploi de réactifs puissants, dans l'état de fragmentation cette dislocation est beaucoup plus facile, elle peut être même effectué par de simples tractions. Avec cette altération peut exister une dégéneration graisseuse plus ou moins prononcée, mais c'est là un accident accessoire; la caractéristique anatomique fondamentelle de l'asystolie c'est la fragmentation. Il ne paraît pas cependant que cette lésion soit elle même constante dans les circonstances indiquées, car Bernheim l'a vainement cherché dans un cas de ce genre.

[2]) Les faisceaux musculaires sont segmentés ou brisés par places (désintégration) comme s'ils étaient formés de parties réunies entre elles, ainsi que les anneaux d'un taenia. Cette lésion, dont les caractères microscopiques sont peu accusés, conduit à l'asystolie et constitue ainsi un accident grave, susceptible de déterminer une mort rapide. Elle occupe le coeur tout entier, et, la plupart du temps elle coexiste avec des décordres semblables des principaux viscères. Les faits de ce genre, quoique peu connus, ne sont pas rares, car j'en ai observé pour ma part un certain nombre; ils seraient sans doute plus répandus si on se donnait la peine de faire l'examen histologique du muscle cardiaque, alors même que les éléments qui le constituent ne paraîssent pas sensiblement altérés à l'oeil nu, S. 800. La désintégration de la fibre cardiaque est l'effet d'un trouble nutritif, et pourrait bien provenir de l'action d'une substance chimique.

waren. Er bezieht diese Erscheinung auf den mechanischen Einfluss der Systole des Herzens. Nach Rindfleisch kann im Herzmuskel des Kaninchens durch mechanische Dehnung eine ähnliche Zerstückelung der Muskelfasern hervorgerufen werden. Rindfleisch bezweifelt jedoch selbst, ob die von ihm in dem erwähnten Falle vorgefundene Zerstückelung der Muskelfasern der durch mechanische Dehnung entstandenen Veränderung im Kaninchenherzen gleichgestellt werden könne.

(Nebenbei gesagt, gelang es mir nicht, eine derartige Zerstückelung am Kaninchenherzmuskel zu erlangen, und die von Rindfleisch angegebene Erklärung der von ihm in seinem Falle gefundenen Fragmentirung, denn dieselbe lag wahrscheinlich demselben vor, ist, meiner Ansicht nach, nicht zutreffend.)

In der polnischen Literatur finden wir, wie vorhin erwähnt, zwei Fälle von Fragmentirung der Muskelbalken des Herzens, welche Ursache jähen Todes war, und welche in der Gazeta lekarska vom Jahre 1888, Nr. 18, von Klejn aus dem Laboratorium des Professor Brodowski beschrieben sind. Derselbe erwähnt auch, dass Przewoski, Prosector am pathologischen Institute zu Warschau, in drei Fällen jähen Todes, welcher im Verlaufe der Reconvalescenz nach Typhus zu Stande kam, bei sonst negativem Sectionsbefunde ausgedehnte Fragmentirung gefunden hat und zwar solchen Grades, dass der Bau des Herzmuskels völlig vernichtet war, die Muskelzellen in grösster Unordnung gelagert waren.

Was ist die Ursache der Fragmentirung?

Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieselbe der Ausdruck einer bedeutenden Ernährungsstörung der Kittsubstanz ist, von deren grosser Resistenz die Beobachtungen an in freier Luft durch längere Zeit aufbewahrten Herzen beweisen. Ob diese Ernährungsstörung durch irgendwelche im Organismus entstehende chemische Producte veranlasst werde, wie dies Lancereaux (l. c.) vermuthet, und was, nebenbei erwähnt, sehr wahrscheinlich ist, oder auch, wie das unter anderen Klejn (l. c.) annnimmt, Folge von Veränderungen der Herzganglien ist, lässt sich zur Zeit endgiltig nicht entscheiden. Der oben angeführte statistische Ausweis von Fällen, in welchen ich die Fragmentirung gefunden habe, würde darauf hinweisen, dass im Verlaufe von acuten, infectiösen Krankheiten die Fragmentirung öfter zu Stande komme, obwohl in anderen Fällen, welche denselben infectiösen Krankheiten entstammen, die Fragmentirung sich nicht vorfand.

Ich hege die meiner Ansicht nach begründete Hoffnung, dass es gelingen werde, experimentell an Thieren eine der-

artige Fragmentirung hervorzurufen, und diesbezügliche Untersuchen sind auch im Zuge.

Aus den angeführten Beobachtungen lassen sich, meiner Ansicht nach, folgende Schlüsse ziehen:

1. Das Hervortreten der Kittsubstanz, welche in manchen Fällen im frischen Herzmuskel so deutlich und an zahlreichen Stellen des Herzmuskels zu sehen ist, besonders in jenen Fällen, in welchen dieselbe als breiter Streifen gleichsam wie gequollen erscheint oder die oben erwähnte stäbchenförmige Structur aufweist, ist nicht eine postmortale Erscheinung, ich betrachte dieses Bild auf Grund meiner Beobachtungen als den Ausdruck der initialen Phase der Fragmentirung, als eine pathologische Veränderung, als eine Lockerung des Zusammenhanges der die Muskelbalken bildenden Zellen, welcher Zustand als solcher schon auf die Functionsfähigkeit des Herzens Einfluss üben kann.

2. Diese Veränderung kann zu völliger Trennung der Muskelzellen führen, ja selbst vollständige Umänderung der Muskelstructur des Herzens, die grösste Unordnung in der Gruppirung der Muskelzellen nach sich ziehen. Diese Veränderung entsteht intra vitam, worauf diejenigen Fälle hinweisen, in welchen schon kurze Zeit, z. B. 12 Stunden nach dem Tode, die Fragmentirung gefunden wurde (es gelang mir bisher nicht, in einem früheren Zeitabstande nach dem Tode diese Veränderung zu sehen), so wie der negative Erfolg an in freier Luft durch längere Zeit aufbewahrten und der Fäulniss anheimfallenden Herzen, endlich die, meiner Ansicht nach, jeden Zweifel beseitigende Beobachtung von mikroskopischen Blutherden innerhalb des zerklüfteten, fragmentirten Herzmuskels.

3. Die Fragmentirung kann sich auf ausgedehnte Partien des Hersmuskels erstrecken und ist in solchen Fällen Ursache der Erlahmung der Herzfunction und Ursache jähen Todes.

4. Die Fragmentirung kann auch herdweise auftreten und wird dann Ursache von Herzinsufficienz, gewisser Formen von Asystolie.

5. Die Fragmentirung ist eine gar nicht seltene Erscheinung, worauf schon der oben angeführte statistische Ausweis hinweist. Auf 42 untersuchte Fälle entfallen 14 Fälle ausgedehnter und 4 Fälle herdweiser Fragmentirung.

6. Die Fragmentirung kann innerhalb sonst normalen Herzmuskels auftreten, in Fällen, wo sowohl die Blutgefässe als auch das interstitielle Gewebe und selbst die Muskelzellen keine Veränderung darbieten.

7. Dieselbe kann jedoch auch neben trüber Schwellung oder fettiger Degeneration oder Bindegewebsveränderungen

(Myocarditis fibrosa) sowohl in der Herzwand als auch in den Papillarmuskeln auftreten.

8. Die herdweise Fragmentirung könnte, wie es Robin vermuthet, Ursache der Herzruptur bilden.

9. Ebenso könnte dieselbe gleich arteriellen Gefässveränderungen Ursache der fibrösen Degeneration des Herzmuskels sein, beide letztere Folgerungen (oder eigentlich Vermuthungen) könnte ich allerdings zur Zeit durch keine stricten Beweise stützen.

August 1889.

Druck von Friedrich Jasper in Wien

BOOKKEEPER 2012
0010168470